Aus dem Staatlichen Medizinal-Untersuchungsamt Breslau
Direktor: Prof. Dr. J. Kathe

Hepatitis epidemica in Schlesien

Untersuchungen über eine Ikterusepidemie
in Kunitz bei Liegnitz

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung des Doktorgrades
bei der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelm-Universität
zu Breslau

Vorgelegt von
HANS-GEORG WENDRICH aus LIEGNITZ
1940

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Breslau

1. Referent: Prof. Dr. Parade
2. Referent: Prof. Dr. Bittorf
Dekan: Prof. Dr. Gottron

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545807_0080

Es ist schon lange Zeit bekannt, daß Ikterus in epidemischer Form vorkommt. Die erste Gelbsuchtepidemie soll von Henri de Beer im Jahre 1629 in Spa beobachtet worden sein. Im Jahre 1889 wurde über eine größere Epidemie in Sachsen berichtet, bei der in Dresden allein 1500 Fälle festgestellt wurden. Bis zum Jahre 1914 traten hier und da größere Anhäufungen von Gelbsuchtfällen auf. Der Ausbruch des Weltkrieges hatte ein weiteres Aufflackern zur Folge. Im Juni-August 1915 brach eine große Ikterusepidemie in Alexandria unter den englischen Truppen aus. Wenig später traten dieselben Krankheitserscheinungen unter den englischen und französischen Truppen an den Dardanellen in Erscheinung. Im Osten wüteten in den letzten Kriegsjahren in der ungarischen Armee, unter den Österreichern und bei den Italienern ebenfalls starke Epidemien von Gelbsucht. Dasselbe Bild zeigte sich an der Westfront unter den französischen Truppen. Die Deutschen in Rumänien und auch die rumänischen Truppenteile wurden ebenfalls sehr stark von dieser Krankheit befallen.

Dies trug dazu bei, daß in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit mehr und mehr auf derartig epidemisches Auftreten von Ikterus gelenkt wurde. So beschrieb Beyreis (Kiel) 1921 die Symptome und den Verlauf einer Ikterusepidemie. Holm stellte 1938 Untersuchungen über die Gelbsucht in den Wilhelmsburger Zinnwerken an. Ein besonders häufiges Auftreten finden wir in den nordischen Ländern. Dies trifft vor allem für Schweden zu. So trat im Jahre 1858 um den Wener-See eine vielbesprochene Epidemie auf, 1925 eine solche in Gotenburg, die von Wallgren 1930 eingehend beschrieben wurde. Sehr bedeutend war ebenfalls die Epidemie in Gotland in den Jahren 1929—32. Aus diesem Grunde ist Schweden das einzige Land der Welt, das die Gelbsucht seit 1932 zu den meldepflichtigen Krankheiten rechnet. Die Art und Weise der Ausbreitung, sowie die große Zahl der Erkrankungen führten zu dem Schluß, daß es sich in diesem Falle um einen infektiösen, epidemischen Ikterus handeln müßte. Für dieses Krankheitsbild prägte Lindstedt den Namen Hepatitis epidemica.

Untersuchungen berechtigen in der letzten Zeit zu der Annahme, daß die Welle der Hepatitis epidemica, unter deren Einwirkung zur Zeit die skandinavischen Länder stehen, bereits zu uns nach Deutschland übergreift. Per Selander (Göteborg) und Holm (Hamburg), die auf diesem Gebiete eingehendere Beobachtungen machten, werden von v. Bormann (Bremen) weiterhin ergänzt. Auf der ersten großdeutschen Tagung der „Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie" vom 27.—30. März 1939 sprach Kathe (Breslau) über die Kunitzer Epidemie. Im Anschluß daran berichtete von Bormann über Untersuchungen von Dorfendemien der Hepatitis epidemica in der Umgebung von Heidelberg. Weitere derartige Erscheinungen beobachtete er in Franken, Württemberg, Hannover, Bremen und Hamburg.

In Schlesien hat es schon immer Fälle von sporadischem Ikterus gegeben, aber noch nirgends trat in den letzten Jahrzehnten eine so große Epidemie von Hepatitis epidemica wie in Kunitz auf. Auf Grund der durchgeführten Untersuchungen und statistischen Zusammenstellungen soll nunmehr eine eingehende Übersicht über die Kunitzer Epidemie gegeben werden, wobei sie gleichzeitig mit den bisher gemachten Beobachtungen anderer Autoren verglichen werden soll.

Das Dorf Kunitz liegt 7,2 km östlich von Liegnitz an der Hauptstraße Liegnitz—Breslau. Es grenzt unmittelbar an einen 400 Morgen großen See, dessen eine Insel von Möwen bewohnt ist. Um das Dorf herum findet man mooriges Wiesengelände mit zahlreichen Brüchen, wie den Kuhbruch, den Elsebruch, den Kretschambruch, den Krummteich und die Tschocke, ein Gebiet mit metertiefen Faulschlammschichten. Aus all diesen ringsum gruppierten Brüchen erhält der See seinen Zufluß. An seiner Südseite liegt das Dorf. Dort zieht sich auch die Seestraße entlang, die einseitig mit Gehöften bestanden ist, deren Abwässer direkt in den See fließen. Die Dorfbewohner von Kunitz sind vorwiegend in der Landwirtschaft tätig. Nach dem Stande vom 10. Oktober 1938 hat es eine Einwohnerzahl von 934 Köpfen.

Nachdem in den letzten Jahren wiederholt vereinzelte Fälle von Ikterus in Kunitz aufgetreten waren, ohne daß jedoch diesen Krankheitsbildern größere Beachtung geschenkt worden war, wurden im Herbst 1938 in der Zeit von Juli—November ganz plötzlich 132 Einwohner von einer mit Gelbsucht einhergehenden, fieberhaften Erkrankung betroffen. Es kam zunächst der Gedanke auf, daß es sich bei den vorliegenden Erkrankungen um Weil-Fälle handelte, gerade deswegen, weil sie mit dem in unmittelbarer Nähe liegenden See in ursächlichem Zusammenhang zu stehen schienen. Die vom Staat-

lichen Medizinaluntersuchungsamt Breslau unter Leitung von Prof. Kathe in Verbindung mit dem Staatlichen Gesundheitsamt in Liegnitz unter Mithilfe von Medizinalrat Buurmann eingeleiteten Ermittelungen zeigten aber, daß Morbus Weil auszuschließen war. Von den klassischen Symptomen des infektiösen Ikterus bestanden zwar die Gelbsucht, es fehlten aber die Nierenerscheinungen und die bereits früher beobachteten und in der Literatur beschriebenen so charakteristischen Muskelschmerzen, besonders an den Waden, außerdem die Episkleritis. Es ergab sich das nicht nur aus den klinischen Feststellungen, sondern auch aus allen kulturellen und serologischen Prüfungen, die mit zahlreichen Blutproben ausgeführt wurden (Agglutinations-, Lysis- und Komplementbindungsversuche mit Leptospiren, bzw. Leptospiren-Antigenen), so daß man zu dem Schluß kam, daß es sich in dem hier vorliegendem Falle um eine Epidemie von Hepatitis epidemica handelte.

In dem folgenden sollen nun die Einzelheiten dieser Epidemie einer eingehenden Untersuchung unterzogen und in Vergleich zu den bereits früher beobachteten und in der Literatur beschriebenen Epidemien gebracht werden.

Wenn es bisher wohl kaum eine geographische Untersuchung über das regionale Auftreten dieser Krankheit gibt, so findet man in den Berichten über derartige Epidemien immer wieder häufig die Feststellung, daß solche Gelbsuchterkrankungen auffallend oft in Verbindung mit Wasser- oder Küstengegenden zu bringen sind. Erwähnt seien hier nochmals die Epidemien am Wener-See, in Gotenburg und in Gotland. Bei diesen tritt die Verbindung mit Wasser besonders augenfällig in Erscheinung. Hier handelt es sich um ein Dorf, das an einem 400 Morgen großen See gelegen ist, in dessen Umgebung mooriges Wiesengelände mit zahlreichen Brüchen, die das Quellgebiet für den See bilden, vorherrscht. Wenn man auch hier wiederum geneigt war, die Krankheit in Verbindung mit Wasser zu bringen, so beruhte das auf der Tatsache, daß die Ermittelungen fast regelmäßig ergaben, daß der Erkrankte vor dem Auftreten der Krankheitserscheinungen im See gebadet oder zumindest darin herumgepantscht hatte, und so konnte man daher annehmen, daß hier der Herd für die Infektion zu suchen war. Da sich aber die Neuerkrankungen bis zum November hinzogen, konnte der Kontakt mit dem Seewasser nicht die alleinige Ansteckungsquelle gewesen sein. Die vorgenommenen Untersuchungen des Seewassers in jeder Richtung ergaben keinen positiven Befund. Ebenso verliefen die Untersuchungen des Trinkwassers der einzelnen Brunnen im Dorf ergebnislos.

Welche Komponenten bei Entstehung der Krankheit begünstigend wirkten, konnte bisher noch nicht klar herausgestellt werden.

Auf Grund früherer Beobachtungen scheint es festzustehen, daß die herbstliche Jahreszeit für ein Auftreten der Krankheit prädestiniert ist. Derartige Saisonkurven über epidemischen Ikterus liegen für Schweden von Wallgren (1930) und von Bergström (1934) sowie für Finnland von Wickström (1936) vor. Bei diesen Epidemien lag das Minimum im Mai und Juni, während sich im August, September die Zahl der Fälle zu häufen begann, um im Oktober, November das Maximum zu erreichen, und in den anschließenden Monaten wieder rasch abzufallen. Dieselben Ergebnisse traten auch hier in Kunitz in Erscheinung.

Die Erkrankungsziffern in den einzelnen Monaten ergeben nachstehendes statistisches Bild:

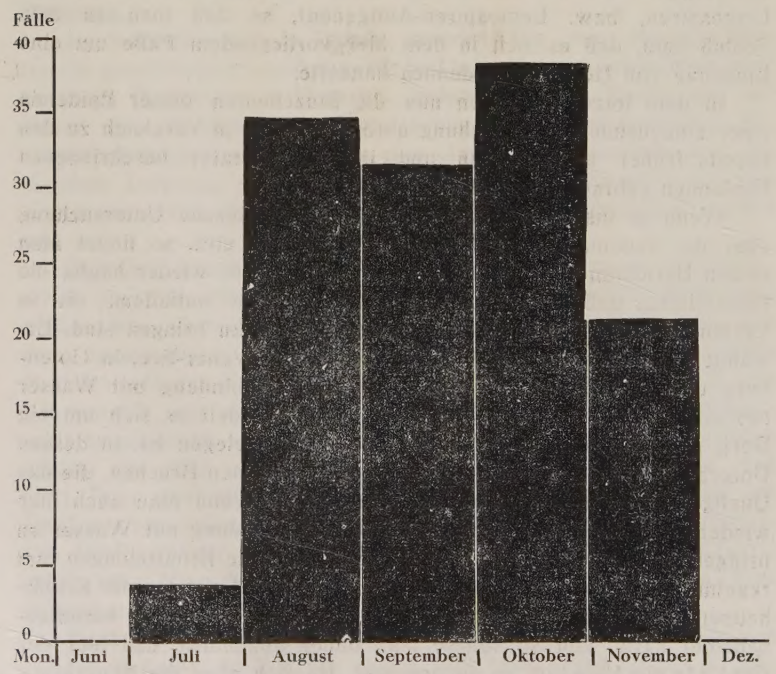

Abb. 1. Zahl der Erkrankungen an Hepatitis epidemica in den einzelnen Monaten.

Demnach traten im Juli erstmalig 4 Fälle auf. In August stieg die Anzahl der Erkrankungen sprunghaft auf 35, im September waren es 32 Fälle und im Oktober ein nochmaliger Anstieg auf 39 Neuerkrankungen. Der November zeigte einen Abfall auf 22 Fälle und im Dezember wurde kein neuer Krankheitsfall mehr beobachtet. Auch

hier bestätigte sich also wieder die Annahme, daß die herbstlich kältere Jahreszeit eine Prädilektion für das Auftreten der Hepatitis epidemica bedeutet.

Eine klare Aufstellung darüber, inwieweit vorwiegend Menschen in einem gewissen Alter von dieser Epidemie befallen wurden, konnte bisher in der Literatur nur in seltenen Fällen einwandfrei gegeben werden, da sich solche Epidemien in der Hauptsache immer über größere Gebiete erstreckten. Hier in Kunitz, wo es sich bei der Hepatitis epidemica um ein gehäuftes Auftreten auf engbegrenztem Raum innerhalb der Wohnbevölkerung eines Dorfes handelt, liegen genaue Untersuchungsbefunde über die Altersverteilung vor.

In nachstehender Alterskurve soll der Aufbau der Gesamtbevölkerung des Dorfes graphisch dargestellt werden:

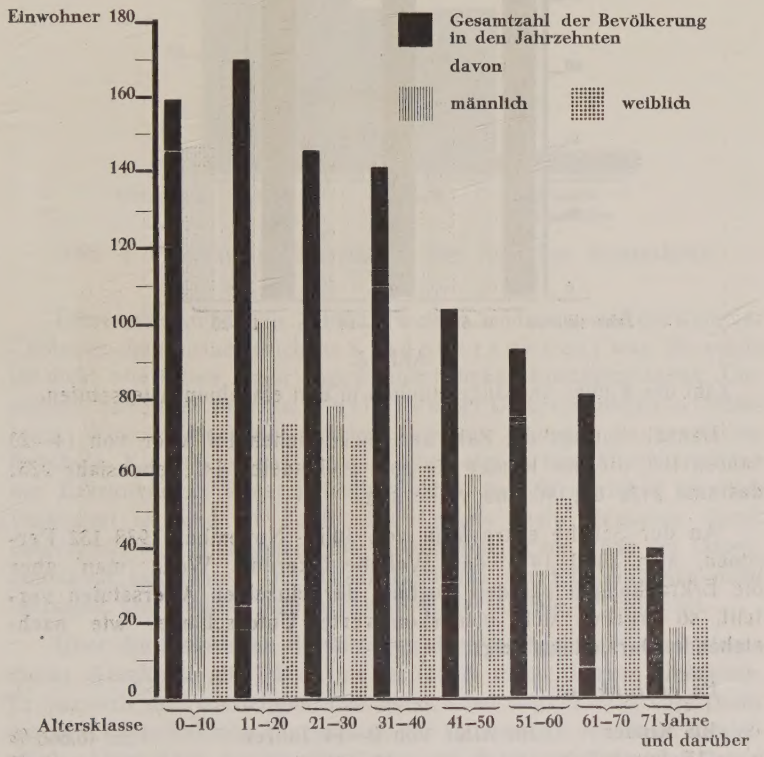

Abb. 2. Altersaufbau der Gesamtbevölkerung von Kunitz.

Von den 934 Einwohnern gehören also rund zwei Drittel, 601 Erwachsene, den Altersstufen von 21 Jahren aufwärts an. Die Gesamtzahl der Kinder und Jugendlichen bis zum vollendeten 20. Lebensjahre beträgt 333. Die Einteilung der Kinder und Jugendlichen nach Geschlecht und Altersstufen von 0—6, 7—14 und 15—20 Jahren nach dem Stande vom 10. Oktober 1938 ist folgende:

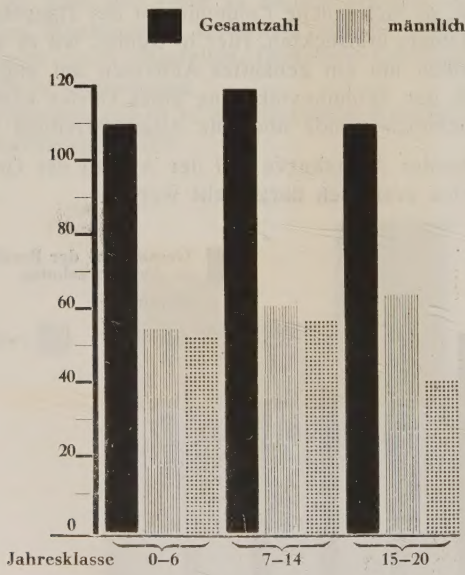

Abb. 3.

Zahl der Kinder und Jugendlichen in den einzelnen Altersstufen.

Danach beträgt die Zahl der Jugendlichen im Alter von 14—20 Jahren 108, die der Kinder bis zum vollendeten 14. Lebensjahr 225; das sind 24% der Wohnbevölkerung.

An der Seuche erkrankten von Juli — November 1938 132 Personen, also rund 14% der Wohnbevölkerung. Wenn man aber die Erkrankungen auf den Bestand der einzelnen Altersstufen verteilt, so ergeben sich bemerkenswerte Unterschiede, wie nachstehende Darstellung zeigt:

Es erkrankten:

105 Kinder	im Alter von 0—14 Jahren	=	46,666 %
15 Jugendliche	„ „ „ 15—20 „	=	13,888 %
12 Erwachsene	„ „ „ 21 Jahren und darüber	=	1,997 %

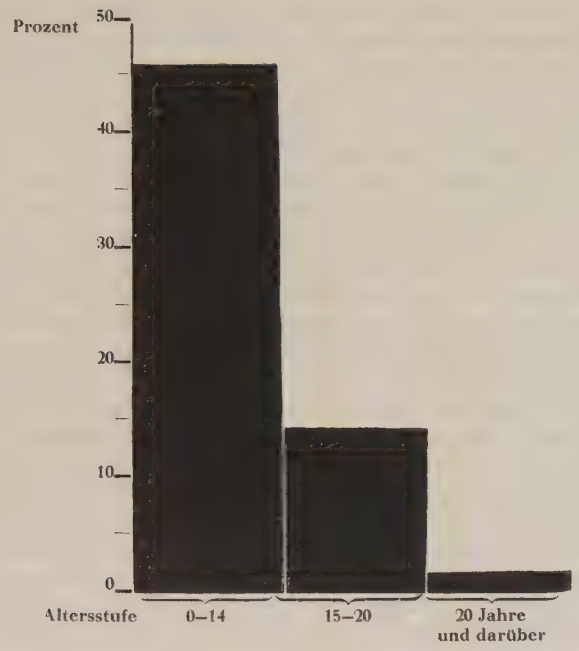

Abb. 4. Prozentuale Erkrankung der einzelnen Altersstufen.

Diese obenstehenden Zahlen erweisen eindeutig, daß die Kunitzer Epidemie eine ausgesprochene Kinderkrankheit war. Sie zeigte für diese Altersstufe einen ungewöhnlich hohen Kontagionsindex. Dieselben Ergebnisse erzielte Wallgren bei Untersuchungen in Gotenburg. Weitere Berichte in der Literatur kommen zu demselben Ergebnis. Kathe nimmt an, daß diese eigenartige Altersverteilung der Erkrankungen dadurch bedingt wird, daß der Erreger ziemlich verbreitet ist, und im Laufe des Lebens viele Menschen durch unterschwellige Infektionen eine stumme Feiung im Sinne der Dauerimmunität bekommen. Bei dieser Epidemie wurden Säuglinge nicht betroffen. Der jüngste Patient war 1½, der älteste 62 Jahre alt.

Über die historische Entwicklung der Anschauungen vom Wesen dieser Krankheit gibt Wallgren (1932) einen kurzen Überblick. Er verwirft die Vorstellung, daß es sich bei dem Ikterus catarrhalis um eine katarrhalische Entzündung der Gallenwege und einen mechanischen Verschluß der Papilla Vateri mit Schleimpfröpfen auf Grund eines unspezifischen Duodenalkatarrhs handelt. Man nimmt jetzt viel-

mehr an, daß das Leiden auf einer akuten Hepatitis beruht, die ihrerseits durch ein spezifisches Virus verursacht wird. Es ist mit anderen Worten eine akute, spezifische Infektionskrankheit. Diese moderne Anschauung von der Natur der katarrhalischen Gelbsucht stellt indes keine neue Ansicht dar; sie wurde vielmehr schon vor 40 Jahren von dem dänischen Arzt Flindt vertreten, der sich auf eine Reihe eigener Untersuchungen stützte und in einer Kritik der Virchowschen Schleimpfropfentheorie deren Unhaltbarkeit zeigte. Seine Ansicht geriet bald in Vergessenheit. Erst in den letzten 15 Jahren ist derselbe Gedanke wieder von verschiedenen Seiten ausgesprochen worden. Seit Flindt ist jedoch nicht viel Neues als Stütze seiner Anschauung, daß Ikterus catarrhalis eine akute, spezifische Infektionskrankheit ist, vorgebracht worden. Es handelt sich lediglich um eine Anzahl von Beobachtungen mit modernen Unteruchungsmethoden, um anatomische Untersuchungen und um Studien über die Verbreitungsart der Krankheit. Neben Flindt sind vor allen Dingen Eppinger und Lindstedt zu nennen. Der erstere hat durch seine anatomischen Untersuchungen den Hepatitischarakter der Krankheit bewiesen, der letztere hat durch eingehende Forschungen über die Verbreitung der Krankheit ihre Kontagiosität festgestellt. Auf Grund der Beobachtungen, die Wallgren bei der Epidemie in Gotenburg machte, kommt er zu der Ansicht, daß die akute, katarrhalische Gelbsucht eine gewöhnlich sporadisch, bisweilen epidemisch auftretende, akute, spezifische Infektionskrankheit ist, deren Grundlage in einer parenchymatösen Hepatitis ohne Veränderungen der großen Gallenwege besteht. Auch Kathe vertritt die Ansicht der infektiösen Natur dieser Erkrankung, ebenso wie Per Selander (Göteborg) und Holm (Hamburg). Kathe denkt dabei in erster Linie an eine Viruskrankheit. So erstreckten sich die Untersuchungen der Kunitzer Epidemie, die sämtlich im Staatlichen Medizinaluntersuchungsamt Breslau unter Leitung von Prof. Kathe vorgenommen wurden, in nach allen in Betracht kommenden Richtungen. Sie waren kultureller, serologischer und tierexperimenteller Art. Die Seren von Erkrankten wurden mit Typhus-, Paratyphus A-, Paratyphus B- und Bang-Bazillen geprüft, sowie im Agglutinations- und Lysisversuch mit mehreren Weil- und Schlammfieberstämmen (russischen und deutschen) untersucht und außerdem im Komplementbindungsversuch mit den entsprechenden Antigenen zusammengebracht. Ein Serum war mit einem Schlammfieberstamm 1 : 50 positiv, 1 : 100 jedoch schon negativ. Die Komplementbindung zeitigte Ergebnisse, aus denen sich keine entscheidenden Folgerungen ziehen ließen. Die Untersuchungen wurden in Breslau mit sieben Leptospirenstämmen

angestellt. Eine Prüfung im Robert-Koch-Institut mit acht weiteren Leptospiren-Stämmen der Weil- und Feldfiebergruppe fielen ebenfalls negativ aus. Angelegte Kulturen zeitigten keine Ergebnisse. Die Stuhl- und Urinuntersuchungen ließen keinen Anhaltspunkt für einen Erreger offen. In Tierexperimenten an Meerschweinchen waren die Versuche negativ. Außerdem wurde auch ein Versuch mit einem Affen unternommen, der das Blut eines Erkrankten intraperitoneal erhielt, aber der Affe blieb völlig gesund. Auf Grund der Untersuchungen erscheint es als ausgeschlossen, daß es sich bei der Kunitzer Epidemie um eine Leptospirose handelte. Dafür, daß Kolibakterien den epidemischen Ikterus hervorriefen, konnten ebenfalls keine Beweise erbracht werden. Ebenso erscheint es als unwahrscheinlich, daß der Befund bei einem Patienten, Enterococcus Typ B und Staphylococcus aureus hämolyticus im Gallensaft, von ausschlaggebender Entscheidung ist. Kathe nimmt an, daß es sich um eine Viruskrankheit handelt, die unter den üblichen Versuchsbedingungen anscheinend auf keine Tierart zu übertragen ist. Bemerkenswert sind noch die Ergebnisse von Thune Andersen (1937—38) Dänemark, dem es gelang, mit Duodenalsaft von an typischem, epidemischem Ikterus erkrankten Personen bei einer Anzahl von Schweinen Gelbsucht hervorzurufen. Die Versuche sind aber noch nicht abgeschlossen, so daß man sich kein eingehendes Bild davon machen kann.

Die allgemeine Ansicht ist in der jüngsten Zeit wohl dahingehend, daß es sich um eine durch ein unbekanntes, ultravisibles Virus verursachte, durch Kontakt sich verbreitende Infektionskrankheit handelt. Inwieweit nach Überstehen der Krankheit eine Immunität zurückbleibt, darüber herrscht, wie aus der Literatur hervorgeht, bei den einzelnen Autoren eine verschiedene Meinung. Bisher wurde jedoch festgestellt, daß bei den vielen Epidemien, die gerade in der letzten Zeit genauer beschrieben wurden, eine zweimalige Erkrankung nur in allerseltensten Fällen vorkam. Bei der Kunitzer Epidemie waren bei keinem Erkrankten vorher jemals irgendwelche Krankheitssymptome aufgetreten, die mit der Seuche irgendwie in Verbindung gebracht werden konnten. Auch ist bisher eine Wiedererkrankung, der im Herbst von der Epidemie Betroffenen, nicht festgestellt worden. Es fehlen in diesem Falle aber abgesehen von der indirekt zu verwertenden Altersverteilung der Erkrankungen in Kunitz eigene Beobachtungen. Kathe steht auf dem Standpunkt, daß mit einer Dauerimmunität gerechnet werden kann. Dies ist auch die Ansicht einer großen Zahl von anderen Autoren. Holm meint, daß eine langdauernde Immunität bestimmt zurückbleibt, nach seinen Feststellungen schätzt er sie auf 25—30 Jahre.

In bezug auf die Art und Weise der Verbreitung wurde der Seuchengang in Kunitz genau verfolgt, aber sowohl die Erhebungen im Dorf als auch in der Schule zeigten keine grundlegenden Anhaltspunkte. Die Feststellungen ergaben, daß in einigen Familien ein gehäuftes Auftreten vorkam. So erkrankten in einer Anzahl von Fällen zwei oder drei Geschwister nacheinander. In einer kinderreichen Familie wurden fünf Krankheitsfälle festgestellt und in einer Hausgemeinschaft sogar neun. In dem hier vorliegendem Falle erfolgte die Ausbreitung zweifellos durch Übertragung von Mensch zu Mensch, eine solche durch Nahrungsmittel konnte durch genaueste Untersuchungen in dieser Richtung ausgeschlossen werden. Ihr widerspricht auch das gehäufte Auftreten in der herbstlichen Jahreszeit, sowie die hohe Zahl der Erkrankungen im Kindesalter. Übrig blieb noch der Gedanke an eine Übertragung des Virus durch Luft oder Wasser. Letzteres erwähnte ich schon oben als einen Überträger, der noch bei dieser Epidemie auf Grund der dafür prädestinierten Verhältnisse in Frage kommen könnte. Aber auch in dieser Richtung war jede Untersuchung erfolglos. Gegen das Wasser als Infektionsquelle spricht auch die Zeit der Erkrankungen mit ihrem Maximum im Oktober. Nach Per Selander sprechen die demographischen Verhältnisse gegen eine alimentäre Verbreitungsweise und deuten auf eine Kontaktübertragung hin. Nach Wallgren bedeutet der Umstand, daß die Krankheit vorzugsweise im Spätherbst, bzw. am Anfang des Winters auftritt, daß es sich um keine alimentäre Infektion handelt. Die anderen uns bekannten, akuten Infektionskrankheiten alimentären Ursprungs, Paratyphus, Typhus, Cholera und Dysenterie, sind ausgesprochene Spätsommerkrankheiten. Das Auftreten der Gelbsucht stimmt mehr mit dem der sogenannten Erkältungskrankheiten überein, was darauf hindeutet, daß die Ansteckungsart dieselbe ist, nämlich eine Tröpfchen- und Kontaktinfektion. Kathe ist ebenso der Ansicht, daß der Tröpfcheninfektionsmodus von ausschlaggebender Bedeutung ist. Eine weitere wichtige Stütze für die Annahme, daß es sich um eine Kontaktinfektion handelt, ist die Jahreszeitenkurve der Krankheit. Nach Untersuchungen von Wallgren (1930), Bergström (1934) und Wickström (1936) gleicht diese derjenigen, die bei Kontaktkrankheiten beispielsweise bei Scharlach vorkommt.

Da man bei dieser Krankheit keine Anhaltspunkte für den Erreger hat und auch nur Vermutungen über den Infektionsweg von den verschiedensten Autoren ausgesprochen wurden, entsteht die Frage, wie der Infektionsstoff den erkrankten Körper verläßt und auf welche Weise er in den neuen Organismus hineingelangt. Man vermutet, daß er den Erkrankten mit dem Sekret der oberen Luft-

wege verläßt. Dafür spricht die Tatsache, daß dem Auftreten der Gelbsucht, wie aus verschiedenen Berichten ersichtlich ist, oft katarrhalische Symptome der oberen Luftwege vorausgehen. Die anamnestischen Erhebungen ergeben auch bei der hier beschriebenen Epidemie die Tatsache, daß in vielen Fällen vorher Halserkrankungen aufgetreten waren, und daß der Schulbesuch nicht nur durch Ikterus, sondern auch dadurch starke Ausfälle erlitten hatte.

Genaue Feststellungen über die Dauer der Inkubationszeit konnten bei der hier stattgefundenen Epidemie nicht erhoben werden, jedoch liegt auf Grund von übereinstimmenden Erkrankungszeitpunkten die Annahme nahe, daß es sich um eine zwei- bis vierwöchige Inkubationszeit handelt. Diese hier beobachteten Fragmente über die Inkubationszeit stimmen auch mit den Resultaten überein, die von Lindtstedt, Wallgren und Per Selander angegeben werden. Ebenfalls ist mit genesenen Virusträgern zu rechnen, wie die Heimkehrfälle beweisen, die von Per Selander und Holm beobachtet wurden.

Der Krankheitsverlauf der Kunitzer Ikterusepidemie läßt sich ganz kurz folgendermaßen charakterisieren: Die Affektion setzte plötzlich mit Müdigkeit, Mattigkeit, Übelkeit, Frösteln, Schmerzen im Epigastrium und Durchfällen ein. Die Temperatur stieg teilweise auf 39° und darüber, hielt einige Tage auf dieser Höhe an und sank dann wieder ab. Durchschnittlich fünf Tage nach Beginn der Erkrankung stellte sich dann in den meisten Fällen Ikterus ein, dessen Maximum nach etwa zwei Wochen überschritten war. Nicht selten traten Rezidive auf. Zu zeitiges Aufstehen und Anstrengungen wirkten in dieser Richtung offenbar begünstigend. Die Rezidive verliefen im allgemeinen schwerer als der erste Anfall.

Die Symptomatologie des Krankheitsverlaufes soll in den nachstehenden Fällen, die gleichzeitig ein Bild von der Häufung der Krankheitserscheinungen in einigen Familien geben, genauer und im einzelnen wiedergegeben werden.

Zunächst die Familie R., in der von sieben Kindern fünf nach und nach erkrankten:

Fall 1. Andreas R., 9 Jahre alt, Zwilling, bisher Masern, Keuchhusten, Windpocken und öfters Halsentzündungen, erkrankte am 12. 8. 38, nachdem er beim Baden im See viel Wasser geschluckt hatte, plötzlich mit Fieber, Übelkeit und Leibschmerzen. Es bestand eine leichte Gelbfärbung der Skleren mit Leberschwellung. Die Milz war nicht vergrößert. Nach etwa einer Woche fühlte sich das Kind wieder wohl.

Fall 2. Peter R., 12 Jahre alt, bisher Masern, Otitis mit Radikaloperation, Keuchhusten, Blinddarmoperation, erkrankte kurz nach Andreas ohne Fieber. Es trat eine leichte Gelbfärbung der Haut und Druckempfindlichkeit im Epigastrium unterhalb des rechten Rippenbogens mit Leberschwellung auf. Der Urin war dunkel verfärbt, der Stuhl tonfarben. Die Krankheitsdauer betrug 6 Tage.

Fall 3. Gottfried R., 6 Jahre alt, bisher Masern, oft Drüsenschwellungen und Mandelentzündungen, erkrankte am 10. 10. 38 mit Erbrechen, starken Durchfällen und Unlustgefühlen. Nach etwa dreitägigem Fieber trat Gelbfärbung mit Leberschwellung auf, die sehr schnell an Stärke zunahm und äußerst intensiv wurde. Stuhl tonfarben. Takata-Ara negativ. Am 26. 10. stellte sich wieder Wohlbefinden ein.

Fall 4 Ekkehard R., 2½ Jahre alt, bisher Ernährungsstörungen. Mittelohreiterung und Erkältungskrankheiten, erkrankte am 21. 10. 38. mit Temperaturen bis 39,8°. Es stellten sich Leibschmerzen mit Leberschwellung ein. Der Stuhl wurde lehmfarben, der Urin war dunkelbraun. Skleren stark injiziert mit erweiterten Gefäßen.

Fall 5. Renate R., 13 Jahre alt, bisher Masern, Keuchhusten und Mandelentzündung, erkrankte am 26. 10. 38. mit Leibschmerzen. Temperaturerhöhungen waren nicht vorhanden, ebenso war keine Milz- und Leberschwellung nachweisbar. Nach 2 Tagen verfärbten sich die Skleren gelb. Es trat starke Injektion mit Erweiterung der Gefäße ein. Nach etwa einer Woche stand die Patientin wieder auf, fühlte sich jedoch noch weitere acht Tage äußerst schwach und erst allmählich kam das Wohlbefinden wieder.

Drei weitere Krankheitsfälle unter Geschwistern:

Fall 6. Margarete W., 9 Jahre alt, bisher öfters Halsentzündung, im Februar 38. Grippe und Rippenfellentzündung, erkrankte am 2. 8. 38. mit Erscheinungen eines Magen-Darmkatarrhs. Es stellte sich Mattigkeit, Unlust, Übelkeit, Erbrechen und Nasenbluten ein. Mehrere Tage bestand Fieber, dann trat Leberschwellung auf und etwa nach einer Woche Ikterus. Zu gleicher Zeit nahm der vorher schlechte Appetit zu, auch die übrigen Erscheinungen klangen langsam ab. Insgesamt war das Kind etwa vier Wochen krank.

Fall 7. Helga W., 8. Jahre alt, bisher Februar 38. Grippe und vor kurzem Mandelentzündung, erkrankte am 9. 9. 38. mit Magen-Darmstörungen, Übelkeit und Erbrechen. Zwei Tage lang waren mäßige Temperaturerhöhungen vorhanden, es machte sich eine leichte Leberschwellung bemerkbar. Gleichzeitig trat eine allgemeine Gelbfärbung des gesamten Körpers ein. Kurz darauf schwan-

den die Symptome und nach 2½ Wochen Krankheitsdauer fühlte sich das Kind wieder gesund.

Fall 8. Walter W., 7 Jahre alt, bisher Windpocken, Februar 38. Grippe und eitrige Mandelentzündung, erkrankte am 12. 9. 38. mit Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Nach zweitägiger Temperaturerhöhung stellte sich Leberschwellung mit einer ziemlich hochgradigen Gelbfärbung ein, gleichzeitig blaßten die nebenhergehenden Krankheitserscheinungen ab und nach 2½ Wochen fühlte er sich wieder wohl.

Interessant ist auch folgender Krankheitsverlauf:

Fall 9. Gerda U., 10 Jahre alt, bisher Masern, Mandelentzündung, Ziegenpeter und Röteln, erkrankte am 11. 10. 38. mit einem Frostgefühl morgens beim Aufwachen. Mittags betrug die Temperatur 39,2°. Es bestanden keine Übelkeit, kein Erbrechen und keine Muskelschmerzen. Nach 3 Tagen machte sich ein Druckschmerz in der rechten Oberbauchgegend bemerkbar, der mit Leberschwellung einherging. In den Augenwinkeln trat geringe ikterische Verfärbung mit starker Gefäßzeichnung und Erweiterung der skleralen Gefäße auf. Vom vierten Tage an färbte sich der gesamte Körper gelb. Gleichzeitig stellten sich Magenbeschwerden ein. Sonst bestand kein sonderliches Krankheitsgefühl. Am elften Tage trat nach einem Diätfehler sofort eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens wiederum ein. Die Temperatur stieg auf 39,3°. Der Stuhl wurde tonfarben, gleichzeitig wurde die bereits im Abblassen befindliche Gelbfärbung wieder intensiver und eine Milzschwellung trat auf. Am 15. Tage kam es wieder zu Fieberfreiheit und allmählichem Abklingen der Erscheinungen. Noch am 26. 10. 38. war eine geringe Leber- und Milzschwellung feststellbar. Takata-Ara mittelstark positiv.

Drei Geschwister erkrankten ebenfalls an Hepatitis epidemica, wobei es bei dem einen Kinde zu einem Rezidiv kam.

Fall 10. Günter G., 13 Jahre alt, früher Masern, im Februar 38. Grippe, erkrankte am 23. 9. 38. mit Appetitlosigkeit, Übelkeit, wiederholtem Erbrechen, Kopfschmerzen und Völlegefühl im Leib. Am 26. 9. 38. trat eine Leberschwellung auf. Die Skleren färbten sich gelb, anschließend Ikterus des gesamten Körpers. Dabei schwand das Krankheitsgefühl, der Appetit nahm zu und es blieb nur noch eine leichte Schwäche mit vereinzelt auftretenden Wadenschmerzen zurück. Nach 3½ Wochen Krankheitsdauer, wobei in den letzten zwei Wochen keine Temperaturen mehr bestanden, fühlte sich das Kind wieder wohl.

Fall 11. Ursula G., 6 Jahre alt, bisher Hals- und Mandelentzündungen, Februar 38. Grippe und Rippenfellreizung, erkrankte am 22. 10. 38. mit Verdauungs-Dyspepsien. Es traten Erbrechen, Leberschwellung und Gelbfärbung ein. Sonst kein wesentliches Krankheitsgefühl, auch kein Fieber. Nach etwa zehn Tagen war wieder vollkommenes Wohlbefinden vorhanden.

Fall 12. Rezidiv. Horst G., 11 Jahre alt, bisher Lungenentzündung und mehrmals Mandelentzündungen, erkrankte am 1. 11. 38. mit allen Erscheinungen einer starken Erkältung, Erbrechen, Leberschwellung und leichter Gelbfärbung der Skleren. Nach 10 Tagen waren alle Erscheinungen abgeklungen. Am 19. 11. 38. erkrankte er erneut mit Erbrechen, Übelkeit, Appetitlosigkeit und zunehmender, ikterischer Verfärbung des ganzen Körpers. Dieses Stadium dauerte etwa 11 Tage, darnach ließen die Krankheitssymptome wieder nach, die gelbliche Verfärbung des Körpers blaßte ab, lediglich die Skleren blieben noch weiterhin intensiv verfärbt.

Ein weiterer Fall mit einem Rezidiv:

Fall 13. Rezidiv. Christa Sch., 12 Jahre alt, früher Keuchhusten, Masern und Erkältungskrankheiten, erkrankte Ende September 38. mit Mattigkeit und Müdigkeitsgefühlen. Nach etwa einer Woche trat ein heftiges Erbrechen auf, 3 Tage darauf Leberschwellung und leichte Gelbfärbung des ganzen Körpers, sonst jedoch keinerlei sonderliche Beschwerden. Allmählich ließ die Verfärbung nach und die Kranke fühlte sich gesund. Da traten plötzlich nach fünf Wochen erneut starke Beschwerden auf und gleichzeitig färbte sich der Körper sehr stark gelbgrün, es bestand aber keine Milz- und Leberschwellung. Erbrechen zeigte sich nicht. Durch Diät, Wärme und Bettruhe gingen die Erscheinungen langsam zurück.

Die vorstehend erwähnten Fälle wurden alle ambulant behandelt und zeigten dieselben Krankheitssymptome wie sie in den verschiedensten Variationen auch bei allen anderen von der Epidemie befallenen Personen auftraten. Während im allgemeinen also die Epidemie einen verhältnismäßig leichten Verlauf nahm, zeigten einige Fälle ein schwereres Krankheitsbild, so daß klinische Behandlung notwendig wurde.

Fall 14. Bernhard G., 16 Jahre alt, wurde am 24. 10. 38. im Krankenhaus Bethanien, Liegnitz, zur stationären Behandlung aufgenommen. Als Kind Masern, in der letzten Zeit hatte er häufiger Furunkel. Er gab an, seit 22. 10. 38. an einem Schwächegefühl zu leiden. Es bestand Appetitlosigkeit und Druckgefühl in der rechten Magengegend mit ausstrahlenden Schmerzen nach der Brust.

Der Untersuchungsbefund bei der Aufnahme stellte eine ikterische Verfärbung der Skleren mit leichter Gelbfärbung des gesamten Körpers fest. Ernährungszustand und Körperzustand (EZ. u. KZ.) gut. Zunge belegt. Thorax: o. B. Herz: o. B. Puls langsam, leicht gespannt. Blutdruck: 100/60 nach RR. Abdomen: straffe Bauchdecken, Leber druckschmerzhaft, leichte Vergrößerung. Milz nicht vergrößert. Extremitäten: o. B.

Verlauf: Bei Einweisung des Patienten bestanden leichte subfebrile Temperaturen zwischen 36,8° bis 37,5° etwa 3 Tage lang.

26. 10. Blutsenkung: 4 Stunden 27 Minuten n. Linzm.
Urinbefund: R sauer, E —, Z —, Ug (+), Ub —
Bilir. +++,
Sed: harns. Salze.
Magensaft: nüchtern fr. HCl — 11, ges. Acid. + 26.

27. 10. Lebergalle: Ug —, Sed: reichl. Bakterien, Enterococcus Typ B, vereinz. Staphylococcus aureus hämolyticus.
Blasengalle: Ug +, Sed: zahlr. Bakterien, Enterococcus Typ B.

28. 10. Widal: negativ.

31. 10. Blutstatus: Hb 85%, FI. 0,86.
Erythrocyten 4 910 000, Leukocyten 9 800.
Rotes Blutbild: o. B.
Weißes Blutbild: 14% Baso, 3% Eos, 1% Jgdl, 4% Stbk, 38% Sgm, 46% Lympho, 7% Mono.

Die ikterische Verfärbung nahm bisher zu. Erbrechen und Übelkeit bestanden nicht mehr. Der Appetit war wieder normal, Leber noch immer leicht vergrößert. Temperaturen leicht gesteigert um 37,3°.

12. 11. Widal: negativ.
Die Gelbfärbung nahm ab, Leberschwellung war zurückgegangen. Temperaturen in der Norm. Stuhl u. Urin: o. B.

Nach völligem Abklingen der Krankheitserscheinungen und wiederhergestelltem Wohlbefinden des Patienten wurde er am 1. 12. 38. als geheilt entlassen.

Fall 15. Kurt Sch., 15 Jahre alt, wurde am 28. 10. 38. in das Krankenhaus Bethanien aufgenommen. Als Kind hatte er Masern. Nach seinen Angaben fühlte er sich seit dem 23. 10. 38. müde und matt, besonders abends bekam er Brechreiz. Das Erbrechen war dünnflüssig und schleimig. Es bestand starke Appetitlosigkeit, kein Stuhlgang. Eine leichte Gelbfärbung trat auf.

Der Untersuchungsbefund bei der Aufnahme stellte eine leicht gelbliche Verfärbung der Haut fest, ebenso zeigten die Skleren einen ikterischen Farbton. Mittlerer EZ., guter KZ. Zunge leicht belegt. Thorax: o. B. Herz: Aktion ruhig, rhythmisch, keine Bradykardie. Blutdruck: 100/55 nach RR. Puls: weich, regelmäßig. Abdomen: weich, leicht eindrückbar. Leber schwach vergrößert, kaum schmerzhaft. Milz nicht tastbar. Extremitäten: o. B. Am Tage der Aufnahme waren die Temperaturen um 38,1°. Die Beschwerden hatten noch nicht nachgelassen.

29. 10. Diazo: negativ.
Urinbefund: R sauer E —, Z —, Ug (+), Ub —, Bilir +.
Sed: Salze.
Magensaft: nüchtern fr. HCl + 35, ges. Acid. + 50.

Es bestanden geringe Temperaturen um 37° morgens und 37.5° am Abend. Der Ikterus hatte etwas zugenommen.

31. 10. Blutsenkung: 3 Stunden 7 Minuten nach Linzm.
Blutstatus: Hb 75%, FI 0.9.
Erythrocyten 4 100 000, Leukocyten 5 900.
Rotes Blutbild: ganz leichte Anisocytose.
Weißes Blutbild: 4% Eos, 2% Jgdl, 8% Stbk, 34% Sgm, 45% Lympho, 4% Mono.

Befinden des Patienten unverändert.

1. 11. Gallenuntersuchung: Lebergalle: Ug —, vereinzelt Bakterien, ganz vereinzelt Staphylococcus aureus hämolyticus
Blasengalle: Ug —, reichl. Bakterien, Staphylococcus aureus häm.

Ikterus blaßte nach und nach ab. Patient fühlte sich bedeutend wohler. Allmählich schwanden die Beschwerden, er stand auf und am 12. 11. wurde er als geheilt entlassen.

Fall 16. Martin Z., 18 Jahre alt, wurde am 26. 11. 38. in stationäre Behandlung des Krankenhauses Bethanien, Liegnitz, aufgenommen. Als Kind hatte er Masern, Mumps und Keuchhusten. Er erkrankte am 19. 11. mit Appetitlosigkeit und Mattigkeitsgefühlen. Am 21. 11. trat Erbrechen und Müdigkeit auf. Kurze Zeit später Gelbfärbung.

Aufnahmebefund: Guter EZ. und KZ. Haut zeigte deutlichen Ikterus. Zunge war feucht und belegt. Thorax: o. B., Herz: o. B., Puls regelmäßig. Blutdruck 110/90. Abdomen: muskulöse Bauchdecken, Leber stark druckschmerzhaft, gering vergrößert. Milz nicht tastbar. Extremitäten: o. B. Die Temperaturen bewegten sich um 37°.

Verlauf: Absinken der Temperatur zur Norm. Auch die Skleren wiesen jetzt eine deutliche, gelbliche Verfärbung auf. Die Haut war grünlich-gelb.

27. 11. Urinbefund: R sauer, E —, Z —, Ug (+), Ub —, Bilir —, Sed: Leukocyten, Ziegelmehl.

Die Temperaturen bewegten sich um 36,5° am Morgen und 36,9° abends. Der Stuhl war nicht acholisch, der Urin zeigte eine leichte, dunkle Verfärbung.

4. 12. Der Ikterus blaßte etwas ab. Die grün-gelbliche Verfärbung war nicht mehr vorhanden.

16. 12. Der Ikterus war vollkommen abgeklungen, auch die Skleren waren nicht mehr verfärbt. Eine Leberschwellung war nicht mehr nachweisbar. Patient war bei gutem Appetit. Mit dem Blute des Patienten wurden Agglutinations-Lysis-Versuche mit Weil- und Feldfieber-Leptospiren unternommen, diese fielen jedoch negativ aus. Auch wurde es einem Affen injiziert, ohne daß er irgendwelche Krankheitserscheinungen zeigte.

Der nun folgende letzte Fall war zweifellos der schwerste der gesamten Endemie. Es handelte sich um eine 30jährige Frau, die schon aufgegeben war, sich jedoch nach mehrmonatlichem Krankenlager wieder erholte.

Fall 17. Am 31. 10. 1938 wurde die 30jährige Frau Hildegard S. in das Städtische Krankenhaus, Liegnitz, aufgenommen. Als Kind hatte sie Masern, und in der Jugend litt sie an Blutarmut. Das Leiden begann am 9. 9. 38. damit, daß sich die Patientin sehr elend fühlte. Die Temperaturen stiegen bis auf 38° und einige Tage danach trat Gelbfärbung auf. Sie wurde ambulant mit strenger Diät, Wärme und Bettruhe behandelt. Nach etwa 14 Tagen blaßte der Ikterus ab, die Patientin stand auf und fühlte sich wohler. Kurze Zeit danach kam ein Rückfall mit viel intensiverer Gelbfärbung als beim ersten Schub. Es trat Übelkeit und Erbrechen speichelartiger, nicht galliger Massen auf. Trotz einer hochgradigen Schwäche bestanden keine Schmerzen.

Aufnahmebefund: Mittelgroße Frau von gutem EZ. und KZ. Intensive Gelbfärbung am ganzen Körper, Zunge belegt. Kopf: o. B., Thorax: o. B., Herz: o. B., Puls weich, nicht beschleunigt, Blutdruck 80/110, Abdomen: Leber vergrößert, scharfrandig, nicht druckschmerzhaft. Milz vergrößert, Bauchdecken weich, leicht eindrückbar, Extremitäten o. B.

Verlauf: Bei Aufnahme der Patientin bestand noch immer Übelkeit, Mattigkeit und eine hochgradige Schwäche, ohne irgendwelche Schmerzen.

Die Temperaturen schwankten um 37°.

1. 11. Blutsenkung: 15—36—65 Min. nach Westergreen.
Blutstatus: Hb 84%, FI 0,9.
Erythrocyten 4 600 000, Leukocyten 6 800.
Rotes Blutbild: o. B.
Weißes Blutbild: 1% Baso, 3% Eos, 2% Stbk, 72% Sgm, 19% Lympho, 3% Mono.
Urinbefund: R sauer, E Spuren, Z —, Ug (+), Ub —, Bilir ++, Sed: vereinzelt Epithelien, Leukocyten, granulierte Zylinder und ganz vereinzelt Erythrocyten.

3. 11. Gallensaftuntersuchung: Takata-Ara +.

Die anfangs flüssige Kost wurde in leichte, fettarme Kost umgewandelt. Es bestanden noch immer leichte Temperaturen. Die sonstigen Krankheitsbeschwerden waren gebessert.

8. 11. Röntgendurchleuchtung der Lungen o. B.
Widal: Stuhl und Urin negativ.

11. 11. Gallenuntersuchung: Gallenblasenreflex nicht auslösbar.
Lebergalle: Bakterien.
Magensaft: fr. HCl — 34, ges. Acid. + 16.
Urinbefund: R sauer, E Spuren, Z —, Ubg (+), Bilir +.
Sed: vereinzelt Leukocyten und Erythrocyten.

12. 11. Patientin hatte starken Husten und Schnupfen, das Allgemeinbefinden war schlecht. Sie sah verfallen aus. Die Temperaturen stiegen auf 38,3° an. Die Pulszahl war 92.

17. 11. Die Temperaturen in den letzten Tagen schwankten zwischen 37,1° und 38,5°.

Blutstatus: Hb 59%, FI 0,9.
Erythrocyten 3 420 000, Leukocyten 4 600.
Rotes Blutbild: o. B.
Weißes Blutbild: 5% Eos, 3% Jgdl, 15% Stbk, 59% Sgm, 16% Lympho, 2% Mono.

21. 11. Urinbefund: R sauer, E —, Z —, Ubg (+), Ub +.
Sed: vereinzelte Leukocyten und Epithelien.
Blutstatus: Hb 54%, FI 1,04.
Erythrocyten 2 580 000, Leukocyten 7 900.
Rotes Blutbild: o. B.

Weißes Blutbild: 5% Eos, 6% Stbk, 56% Sgm, 34% Lympho, 2% Mono.

24. 11. Die Patientin bekam Eigenblutinjektionen in Abwechselung mit Hepatopson. Seit dem 19. 11. bewegten sich die Temperaturen zwischen 37,3° und 38,5°. Die Pulszahlen lagen zwischen 100 und 130.

30. 11. Die Injektionen wurden abgesetzt. Seit dem 25. 11. sanken die Temperaturen ab, ebenso nahm die Pulsberuhigung zu.

Urinbefund: R sauer, E Spuren, Z —, Ubg (+).
Sed: vereinzelt Leukocyten und Epithelien.

5. 12. Blutstatus: Hb 60%, FI 0,9.
Erythrocyten 3 320 000, Leukocyten 5 400.
Rotes Blutbild: o. B.
Weißes Blutbild: 5% Stbk, 48% Sgm, 45% Lympho, 2% Mono.

Die Patentin war fieberfrei und es trat zunehmendes Wohlbefinden ein.

20. 12. Blutstatus: Hb 68%, FI 0,9.
Erythrocyten 3 620 000, Leukocyten 7 200.
Rotes Blutbild: o. B.
Weißes Blutbild: 1% Baso, 4% Eos, 3% Stbk, 50% Sgm, 37% Lympho, 5% Mono.

Die Patientin stand auf, Beschwerden machten sich nicht mehr bemerkbar und sie blieb nach wie vor fieberfrei.

24. 12. Die Patientin wurde am Heiligen Abend entlassen mit dem Bemerken, daß sie nach Weihnachten wiederkommen sollte. Es bestand noch immer eine gelbgrünliche Verfärbung, die aber schon wesentlich abgeblaßt war.

Nach Weihnachten kam die Patientin zur Wiederaufnahme am 27. 12., der Befund ist unverändert. Während sie vorher über keinerlei Schmerzen klagte, traten diese in vermehrter Form in den Beinen auf. Sie hatte das Gefühl, die Beine trügen sie nicht. Dabei bestanden wiederum fieberhafte Temperaturen um 38° herum.

2. 1. 39 Blutstatus: Hb 64%, FI 0,9.
Erythrocyten 3 620 000, Leukocyten 7 000.
Rotes Blutbild: o. B.
Weißes Blutbild: 1% Baso, 3% Eos, 2% Stbk, 51% Sgm, 40% Lympho, 3% Mono.
Urinbefund: R sauer, E —, Z —, Ubg (+).
Sed: zahlreiche Epithelien, vereinzelt Leukocyten.

Etwa ab 10. 1. trat schlagartig eine wesentliche Besserung ein. Es bestanden keinerlei Temperaturen mehr, die Pulszahl war in der Norm und von Tag zu Tag wurde ein sichtbarer Fortschritt erzielt, so daß die Patientin am 16. 1. 39. in Heilung entlassen werden konnte.

Interessant ist noch, daß am 7. 10. 38. die zehnjährige Tochter Inge S. unter grippeartigen Erscheinungen mit hohem Fieber erkrankte. Es trat ebenso wie in den oben beschriebenen Fällen Ikterus auf. Der Stuhl war tonfarben, der Urin dunkel verfärbt. Takata-Ara schwach positiv. Gleichfalls erkrankte Ende Oktober der 2½jährige Sohn Ekkehard S. mit mehrmaligen, explosivartigen Erbrechen mitten in der Nacht. Es traten Leibschmerzen und leicht fieberhafte Temperaturen auf. Der Stuhl war lehmfarben, der Urin wenig dunkel. An den Skleren war eine ganz schwache Gelbfärbung. Nach und nach klangen die Erscheinungen wieder ab und Wohlbefinden trat wieder ein. Als drittes Kind der Familie erkrankte ganz akut mit Fieber und Erbrechen die einjährige Brigitte S. Die Symptome schwanden aber ebenso schnell, wie sie gekommen waren innerhalb von zwei Tagen.

Die vorstehenden Fälle 1—11 geben den charakteristischen Verlauf der Krankheit wieder, wie er bei dieser Epidemie in 121 Fällen auftritt, wobei sich lediglich hinsichtlich der Initialsymptome und der Dauer der Erkrankung einige Variationen ergeben. In neun Fällen verläuft die Krankheit mit einem Recidiv, als Beispiel sind Fall 12 und 13 beschrieben. Die letzten vier Erkrankungsformen sind die einzigen, bei dieser Endemie, die auf Grund der Schwere der Erscheinungen in klinische Behandlung aufgenommen werden mußten.

Auf Grund der anamnestischen Erhebungen und der Untersuchungen des Krankheitsverlaufes der Kunitzer Epidemie kann ein genaues Bild über die Symptomatologie der Krankheit fixiert werden.

Verschiedentlich wird in der Literatur die Ansicht vertreten, daß einzelne vorangegangene Krankheiten begünstigend für das Auftreten des Ikterus gehalten werden, bei den hier Erkrankten handelt es sich jedoch in keinem Falle um eine Folgeerscheinung einer anderen Krankheit. Inwieweit zeitlich entfernter liegende Krankheiten damit in Zusammenhang gebracht werden können, steht nicht einwandfrei fest. Auffällig ist, daß auf Grund der anamnestischen Angaben in fast allen Fällen früher einmal Halserkrankungen bestanden haben.

Bei der hiesigen Epidemie unterscheidet man in jedem Falle deutlich zwei Stadien, das präikterische Stadium, es verläuft fast in allen Fällen gleichmäßig, und das ikterische Stadium, das sich wiederum in zwei verschiedene Gruppen aufteilt. Während die eine

den Ikterus am ganzen Körper zeigt, tritt bei der anderen lediglich eine leichte, gelbliche Verfärbung der Skleren auf.

Die Initialsymptome bei der Erkrankung an Hepatitis epidemica werden von den Kranken in ganz übereinstimmender Weise geschildert. Die Affektionen setzen plötzlich mit Mattigkeit, Unlustgefühlen und Appetitlosigkeit, teils auch mit Frösteln ein. In den häufigsten Fällen tritt Erbrechen auf. Weiterhin klagen die Patienten über rheumatische Beschwerden in den Gelenken, in den Extremitäten, im Kreuz, sowie teils auch am ganzen Körper. Nicht selten zeigen sich Schmerzen in den Augenhöhlen mit entzündlichen Vorgängen an den Bindehäuten. Gleichzeitig mit diesen Symptomen tritt vielfach eine Temperatursteigerung bis zu 39° auf, die etwa zwei bis drei Tage anhält.

Die präikterische Periode ist das Stadium der Krankheit, in dem die subjektiven Symptome der Erkrankung am stärksten hervortreten. Ein häufiges Symptom in dieser Zeit ist in fast allen Fällen eine zunehmende Schmerzempfindung mit Gefühl von Spannung, Fülle oder Schwere im Epigastrium oder rechtsseitig unterhalb des Rippenbogens. Gleichzeitig machen sich vermehrte Verdauungs-Dyspepsien bemerkbar, und die gastrointestinalen Symptome werden vorherrschend. Während dieses Prodromalstadiums zeigt sich in den ersten 2—3 Tagen eine kontinuierliche erhöhte Temperatur, die gegen Ende dieses präikterischen Stadiums abfällt. Inwieweit bei allen Fällen eine merkliche Temperatursteigerung vorhanden ist, kann nicht einwandfrei festgestellt werden, da die Patienten namentlich in anfänglich leichteren Fällen nicht immer sofort einer Kontrolle in dieser Richtung unterzogen worden sind. Soweit ein Vergleich hinsichtlich der Temperaturen bei Erwachsenen und Kindern gezogen werden kann, läßt sich eine Verschiedenheit in bezug auf Höhe und Dauer nicht feststellen. Die Dauer der präikterischen Periode kann hier in diesem Falle auf Grund der genauen und zuverlässigen Angaben der Patienten einwandfrei festgestellt werden. Sie beträgt bei Kindern im Durchschnitt 2—5 Tage, bei Erwachsenen ist sie zeitlich auf 5 bis 12 Tage verlängert. Gegen Ende dieses präikterischen Stadiums tritt eine Leberschwellung auf, die deutlich tastbar wird.

Die Untersuchungen über den weiteren Krankheitsverlauf zeigen, daß man es hier mit zwei verschiedenen Graden der Erkrankung an Hepatitis epidemica bezüglich des Auftretens des Ikterus zu tun hat. Während sich bei der Mehrzahl der Erkrankten eine intensive Gelbfärbung des gesamten Körpers einstellt, tritt bei den übrigen Fällen nur eine leicht angedeutete, ikterische Verfärbung

der Skleren mit starker Injektion der Gefäße auf. Das Verhältnis der beiden Gruppen zueinander in den einzelnen Altersklassen, bezogen auf die Gesamtheit der Fälle, ist aus der untenstehenden graphischen Darstellung ersichtlich:

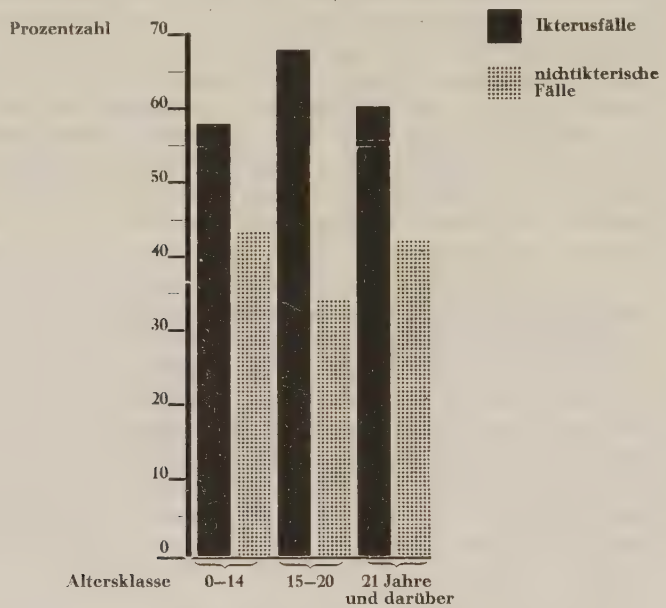

Abb. 5. Prozentuales Verhältnis der ikterischen zu den nichtikterischen Fällen in den einzelnen Altersklassen.

Daraus ergibt sich, daß bei einem hohen Prozentsatz (42,4%) von Erkrankten, keine ikterischen Hautveränderungen auftreten.

Diese 42,4% wiederum verteilen sich auf die einzelnen Jahresklassen wie folgt:

von 56 nichtikterischen Fällen sind

46 Kinder im Alter von 0—14 Jahren
5 Jugendliche „ „ „ 15—20 „
5 Erwaschene „ „ „ 21 Jahren und darüber.

Eine Prädestination für irgendeine Jahresklasse hinsichtlich des Fehlens des Ikterus besteht nicht, da alle Altersstufen den gleichen prozentualen Anteil aufweisen.

Bei diesen stummen Fällen handelt es sich allem Anschein nach um sogenannte Abortivfälle, wie sie von Wallgren und Polack bereits früher einmal beschrieben wurden, und die

man nach dem Erscheinungsbild Hepatitis acuta sine ictero benannte. Die Erklärung dafür, daß in diesen Fällen keine ausgedehnte Gelbfärbung sichtbar wird, scheint darin zu bestehen, daß die Krankheit schon in einem frühen Stadium zum Abklingen kommt. Die Annahme, daß es sich bei diesen Erscheinungen um ein völlig anderes Krankheitsbild handeln könne, wird nach keiner Richtung hin bestätigt. Im Gegenteil, das Prodromalstadium zeigt genau dieselben Krankheitssymptome, wie es die anderen mit Ikterus einhergehenden Fälle aufweisen.

So erkranken in einer Familie fünf Geschwister (Fall 1—5) an dieser Epidemie. Die Initialsymptome, sowie die präikterische Periode lassen in keiner Weise irgendwelche Unterschiede hinsichtlich der Beschwerden erkennen. In allen Fällen tritt eine Leberschwellung auf, der Stuhl wird lehmfarben und der Urin gallenfarbig. Dennoch stellen sich bei zwei Geschwistern (Fall 1 und 4) keinerlei Anzeichen einer ikterischen Hautverfärbung ein.

Die Krankheitsdauer dieser stummen Fälle weist gegenüber den normal verlaufenden ikterischen Fällen eine bedeutende Verkürzung auf. Bei ersteren tritt bereits nach 6—10 Tagen wieder vollkommenes Wohlbefinden ein.

Die Ikterusperiode beginnt mit einer Gelbfärbung am ganzen Körper. Der Harn wird gallenfarbig und der Stuhl lehmgrau. Diese ikterische Verfärbung nimmt in den ersten Tagen an Intensivität zu. Bei Kindern erreicht sie im Durchschnitt innerhalb der ersten Ikterus-Woche den Höhepunkt. Bei Erwachsenen wird dieser Maximalpunkt meistens erst in der Mitte der zweiten Woche überschritten.

Gleichzeitig gehen mit dem Erscheinen der Gelbsucht die allgemeinen Beschwerden schlagartig zurück, um nach und nach ganz abzuklingen.

Die Leber zeigt, außer in fünf Fällen, regelmäßig eine Vergrößerung, und ist damit ein wichtiges Kardinalsymptom. Die Anschwellung der Leber beginnt im allgemeinen am Ende der präikterischen Periode und erreicht bei Beginn der ikterichen Periode ihren Höhepunkt. Durchschnittlich tritt sie 1—2 Querfinger unter dem Rippenbogen hervor. Ein Unterschied in dem Größenverhältnis kann zwischen Kindern und Erwachsenen nicht einwandfrei festgestellt werden, da bei den ersteren die Leber leichter der Palpation zugänglich ist als bei den letzteren.

Die Milz ist im Vergleich zur Leber sehr viel seltener vergrößert. Eine einwandfreie Anschwellung kann nur in 7 Fällen palpiert werden.

Die Temperatur steigt als Initialsymptom bereits bei Beginn der Erkrankung in den meisten Fällen bis auf 39° und darüber an. Im präikterischen Stadium bleibt sie zwei bis drei Tage auf dieser Höhe und zeigt dann ein stufenförmiges Abfallen. Normalerweise zeigt sie während des ganzen weiteren Krankheitsverlaufes keine bemerkenswerten Erhöhungen mehr. In den Fällen, wo es sich um ein Recidiv handelt, treten mit dem Rückfall und dem erneuten Aufflackern des Ikterus wieder erhöhte Temperaturen ein, die aber in derselben Weise nach einigen Tagen wieder zur Norm zurückkehren.

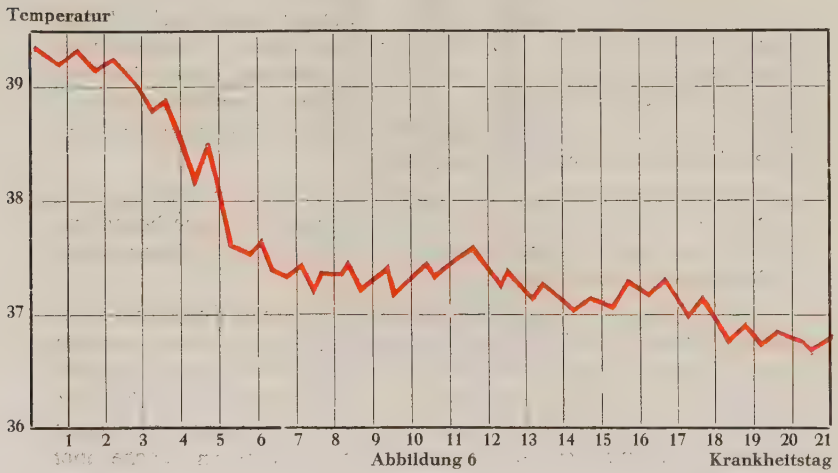

Abbildung 6

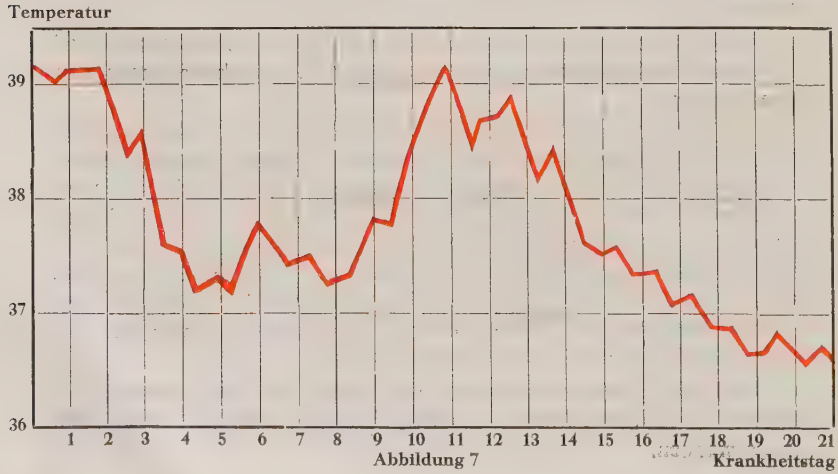

Abbildung 7

In Abbildung 6 soll der Verlauf der Temperaturkurve, wie er sich bei der Mehrzahl der Fälle vollzieht, wiedergegeben werden. Bei Abbildung 7 handelt es sich um einen Krankheitsfall, bei dem am 11. Krankheitstage ein Rückfall eintritt.

Die Störungen der Leberfunktion kommen in dem mehr oder minder stark positiven Ausfall der Reaktion nach Takata-Ara zum Ausdruck. Sie wird bei keinem der hier genauer untersuchten Kranken vermißt, und zum Teil ergibt sie sehr hohe Werte, was auf eine tiefgreifende Schädigung des Leberparenchyms schließen läßt.

Die Dauer der ikterischen Periode beträgt bei dieser hier beschriebenen Epidemie im Durchschnitt zwei bis drei Wochen. Hierbei handelt es sich ausschließlich um Fälle, die ohne jegliche Komplikationen verlaufen. Ein Unterschied in der Dauer dieser Periode bei Erwachsenen und Kindern kann nicht festgestellt werden.

In mehreren Fällen treten Recidive ein, die durch zu zeitiges Aufstehen und Anstrengungen, sowie Diätfehler begünstigt werden. (Fall 12 und 13). Die Verlaufsform ist im allgemeinen schwerer als beim ersten Anfall.

Auch bei dieser Epidemie gibt es alle Übergänge von den leichtesten, nur im Rahmen der Allgemeinerkrankung zu diagnostizierenden Fällen, bis zu ganz schweren Formen, die das Bild der akuten, gelben Leberatrophie zeigen und vermutlich auch mit ihr identisch sind. Während alle Erkrankungen in der Altersklasse von null bis vierzehn Jahren durchweg ambulant behandelt und geheilt werden, müssen drei jugendliche Kranke auf Grund der Schwere des Krankheitsbildes in klinische Behandlung aufgenommen werden. (Fall 14, 15, 16). Eine dreißigjährige Frau (Fall 17), die schon aufgegeben ist, erholt sich schließlich nach mehrmonatigem Krankenlager.

Die Prognose der Hepatitis epidemica erweist sich auch bei der Kunitzer Epidemie als durchaus gut. Es bestätigt sich wiederum, daß die Krankheit nach einer kürzeren oder längeren, meist aber nicht gar zu langen Zeit, zur Genesung führt. Von den in Kunitz Erkrankten starb keiner. Einige sind nur wenige Tage krank, während es bei anderen mehrere Wochen dauert. Nur ein sehr schwerer Fall tritt auf, der aber schließlich auch günstig abläuft.

Zusammenfassung.

Bei Untersuchungen über die Verbreitung von Leptospirosen in Schlesien stößt Prof. Kathe (Breslau) in Kunitz bei Liegnitz im Herbst 1938 auf gehäufte mit Gelbsucht einhergehende, fieberhafte Erkrankungen in einer dörflichen Bevölkerung.

Die Untersuchungen beweisen eindeutig, daß es sich bei der Kunitzer Epidemie um eine akute, spezifische Infektionskrankheit handeln muß, für die Virchow 1864 die Bezeichnung Icterus catarrhalis prägte, und mit dem Zusatz epidemicus war sie bis vor kurzem in der Literatur dominierend. Eppinger hat durch seine anatomischen Untersuchungen den Hepatitischarakter der Krankheit bewiesen, Lindstedt stellte durch eingehende Forschungen über die Verbreitung der Krankheit ihre Kontagiosität fest. Für diese epidemisch, mit dem klinischen Bilde eines Ikterus catarrhalis auftretende Gelbsucht prägte letzterer die Bezeichnung Hepatitis epidemica, deren anatomische Grundlage in einer parenchymatösen Hepatitis ohne Veränderung der großen Gallenwege besteht.

Es erkranken daran 132 Personen, rund 14 v. H. der Wohnbevölkerung, wobei die Altersstufe von zwei bis vierzehn Jahren mit 46% einen ungewöhnlich hohen Kontagionsindex zeigt. Die Kunitzer Seuche ist also eine ausgesprochene Kinderkrankheit.

Sie hat eine ausgesprochene Disposition für die Monate Juli bis November mit einem Maximum im Oktober.

Die Inkubationszeit scheint 2—4 Wochen zu betragen. Die Dauer der Erkrankung ist je nach Schwere des Falles verschieden, wobei die stummen Fälle eine relativ verkürzte Krankheitsdauer gegenüber den mit Ikterus einhergehenden Erkrankungen zeigen.

Dem eigentlichen Krankheitsbild geht ein Prodomalstadium voraus, in dem die subjektiven Beschwerden am größten sind.

Alle Fälle zeigen eine vergrößerte Leber, die teilweise von einer Milzschwellung begleitet ist.

Für die infektiöse Natur des Leidens spricht neben dem fieberhaften, mit Leber- und Milzschwellung einhergehenden Verlauf vor allem die Verbreitungsweise der Krankheit. Ob sie durch Kontakt- oder Tröpfeninfektion erfolgt, kann auf Grund des hier vorliegenden Beobachtungsmaterials nicht einwandfrei entschieden werden, wahrscheinlich ist der letztere Infektionsmodus von ausschlaggebender Bedeutung. Inwieweit stumme Fälle, das heißt solche ohne Ikterus, die hier 42 % der Gesamtzahl der Erkrankungsfälle ausmachen, bei der Übertragung und bei der Feiung eine Rolle spielen, kann nicht einwandfrei geklärt werden. Die Krankheit selbst dürfte eine langdauernde Immunität zurücklassen.

Beweise dafür, inwieweit der See und die sumpfige Umgebung des Dorfes begünstigende Faktoren für das Auftreten dieser dieser Epidemie waren, konnten trotz der Vielzahl der Untersuchun-

gen, die nach dieser Richtung hin vorgenommen wurden, nicht erbracht werden. Jedoch ist es auffallend, daß man vorwiegend, aber doch nicht regelmäßig die Auskunft erhält, der Erkrankte wäre vor dem Auftreten der Krankheitserscheinungen mit dem Seewasser in Berührung gekommen.

Ich möchte nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. Kathe für die Überlassung des Themas und für die freundliche Beratung, die ich jederzeit fand, sowie Herrn Prof. Dr. Parade für die Übernahme des Referates, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Ebenso bin ich dem zuständigen Amtsarzt Herrn Med.-Rat Dr. Buurmann, Herrn Dr. Keil vom Städt. Gesundheitsamt Liegnitz, der Gemeindeschwester von Kunitz, Käthe Prange, und Herrn Kantor Simon für die Unterstützung zu Dank verpflichtet.

Literatur

v. Bergmann, G. und Stroebe, F.: Krankheiten der Leber und Gallenwege. Lehrbuch d. Inn. Med. 1934.

Beyreis, O.: Eine Ikterusepidemie. Münch. med. Wschr. 1922, 69, S. 1044.

Blumer, G.: Infectious Jaundice in the United States. J.A.M.A. 1923, 80, S. 1873. Ib. 1923, 81, S. 353.

Brugsch, H.: Hepatitischer Ikterus. Ztschr. f. klin. Med. 1931, 118, S. 435.

Brugsch, Th.: Icterus Simplex, Icterus catarrhalis, Icterus endemicus, seu epidemicus. Münch. med. Wschr. 1933, 80, S. 717.

Chomet, B.: Epidemisches Auftreten von Gelbsucht bei Wiener Kindern. Med. Klin. 1934, 30, S. 1428.

Eppinger, H.: Ikterus. Neue deutsche Klinik, 1930. Dreißig Jahre Leberpathologie. Wien. klin. Wschr. 1935, 48, S. 1313.

Fleischmann, J.: Eine Epidemie von infektiösem Ikterus. Münch. med. Wschr. 1926, 73, S. 2005.

Hennig, A.: Über epidemischen Ikterus. Volkmanns Sammlg. klin. Vorträge, 1890, I. Ser. No. 8.

Hösch, N.: Zunahme des katarrhalischen Ikterus. Münch. med. Wschr. 1922, 69, S. 1135.

Holm, K.: Die Gelbsucht in den Wilhelmsburger Zinnwerken (eine „Hepatitis epidemica"). Arbeitsmedizin 1939, H. 8.

Kathe, I.: Das sogenannte Schlammfieber in den Jahren 1926 und 1927. Zbl. Bakter. Orig. 109, 284 (1928).

— Über Leptospireninfektion: Weilsche Krankheit, Schlammfieber Erntefieber u. s. w. Ärztebl. Schlesien 1938, H. 12/13.

— Schlammfieber, Erntefieber, Wasserfieber, Feldfieber — Infektion durch Leptospiren. Med. Klin. 1939, No. 34.

Lepehne, G.: Der sogenannte katarrhalische Ikterus. Münch. med. Wschr. 1928, 75, S. 1421.

Lindquist, N.: Beitrag zur Kenntnis der Inkubationszeit bei der akuten epidemischen Hepatitis. Act. Paed. 1932, 14, S. 166.

Lindstedt, F.: Beitrag zur Kenntnis des Icterus catarrhalis mit besonderer Rücksicht auf die Inkubationszeit. Nord. Med. Arkiv. 1919, II S. 583.

Lürmann: Eine Ikterusepidemie. Berl. klin. Wschr. 1885, 22, S. 20.

Rosenberg, M.: Neuere Ansichten über die Pathogenese des sogenannten Icterus catarrhalis. Zentralbl. f. inn. Med. 1932, 51, S. 1575.

Ruge, H.: Zehn Jahre Gelbsucht in der Marine (1919—1929) Erg. d. inn. Med. und Kinderh. 1931, 41, S. 1.

— Die sogen. catarrhalische Gelbsucht, Med. Welt. 1932, 6, S. 77.

Selander, Per: Hepatitis epidemica. Kinderärztl. Praxis, 1937, 8, S. 202.

— Epidemischer und sporadischer Ikterus. Eine statistisch-epidemiologische und klinische Untersuchung, 1939.

Wallgren, A.: Erfahrungen über epidemischen Icterus (sog. Icterus catarrhalis), Act. Paed. 1930, Suppl. II.

— Über Hepatitis epidemica. Med. Welt. 1932, 6, S. 3.

Virchow, R.: Icterus. Wien. med. Wschr. 1858, 8, S. 409.

— Über das Vorkommen und den Nachweis des hepatogenen, insbesondere des katarrhalischen Icterus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. 1864, 32, S. 117.

Wolter, Fr.: Die epidemische Gelbsucht. Kinderärztl. Praxis, 1939, 10, S. 172.

Lebenslauf

Am 19. April 1914 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Georg Wendrich und seiner Ehefrau Frieda geb. Gräber in Liegnitz geboren.

Nach dreijährigem Besuch der Vorschule trat ich in das Städt. Realgymnasium zu Liegnitz ein und bestand dort Ostern 1933 die Reifeprüfung.

An den Universitäten Breslau und Jena studierte ich Medizin und legte im Sommer 1939 an der Universität Breslau das Staatsexamen ab.

Als Medizinalpraktikant war ich am Krankenhaus Bethanien in Liegnitz tätig und erhielt am 1. September 1939 die Approbation als Arzt.

Druck: Buchdruckerei Paul Krebs, Liegnitz, Haynauer Straße 43